Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. E. Müller

Histologische Untersuchungen am Pankreas nach Magenoperationen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Jürgen Maier
aus
Berlin

D 29

1969

1971 # 198

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. med.dent. A. Kröncke
Referent: Prof. Dr. med. K. Elster
Korreferent: Prof. Dr. med. E. Müller

Tag der mündlichen Prüfung: 31. Juli 1969

Sonderdruck

Zeitschrift für

GASTROENTEROLOGIE

Herausgeber: N. Henning, 852 Erlangen, Fichtestraße 7

Schriftleitung: K. Heinkel, 7 Stuttgart-S, Leonberger Straße 220
E. Schmid, 24 Lübeck, Kronsforder Allee 71–73
R. Berchtold, CH-4500 Solothurn, Chirurg. Abt. d. Bürgerspitals
U. Ritter, 24 Lübeck, Kronsforder Allee 71–73
Fr. Wewalka, A-1070 Wien, Kellermanngasse 5–9

Verlag: Karl Demeter, 8032 Gräfelfing/München, Würmstraße 13

Jahrgang 8 (1970) Heft 5 291-303

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. E. Müller)

Histologische Untersuchungen am Pankreas nach Magenoperationen

Von J. MAIER* und K. ELSTER

*D 29

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Die vielschichtigen Probleme, die die Symptome und Beschwerden von Magenoperierten aufwerfen, haben in der Literatur einen breiten Niederschlag gefunden. Von morphologischer Seite versuchte man mit Hilfe der modernen Punktions- und Biopsietechnik ein Substrat für dieses komplexe Geschehen zu gewinnen. Es wurden Veränderungen an der Magenschleimhaut nach Magenresektionen beschrieben *(Heinkel, Seifert, Stammers)*, Leberbiopsiepräparate beurteilt *(Kalk, Kinzlmeier, Berndt)* und schließlich untersuchte man bioptisch entnommene Jejunalschleimhaut *(Leuthold* u. Mitarb., *Stammers)*. Über die histologischen Veränderungen des Pankreas nach Magenoperationen liegen nur einzelne Angaben vor *(Becker, Doerr, Usland, Ammann, Boller)*. Wir versuchten in systematischen, histologischen Untersuchungen des Pankreas, die Frage nach einem morphologischen Äquivalent zu den klinisch vielfach beschriebenen Funktionsstörungen und Komplikationen nach Magenoperationen zu beantworten.

Material und Methode

Das Untersuchungsmaterial bestand aus 50 Pankreata von Fällen nach Magenoperationen (Gruppe I) und 50 Pankreata als Vergleichsfälle (Gruppe II), bei denen mit Ausnahme von 5 Fällen mit hyperämischer, teilweise gering blutender Schleimhaut und 1 Fall mit einem kleinen Duodenalulkus keine Veränderungen am Magen-Darm-Trakt vorlagen. Die Organe, die aus dem Sektionsgut anfielen, wurden sorgfältig freipräpariert und anschließend in 20 %igem Formalin in toto fixiert. Der Organmasse entsprechend verlängerten sich die Zeiten der Wässerung, der aufsteigenden Alkoholreihe und der Benzolbehandlung auf insgesamt 1 Woche. Zur Einbettung in Paraplast wurden die Bauchspeicheldrüsen halbiert, so daß der vordere Teil das Caput und den vorderen Anteil des Corpus, der hintere Teil den hinteren Anteil des Corpus und die Cauda pancreata enthielt. Die beiden Teile wurden jeweils als Ganzes geschnitten und anschließend mit Hämatoxylin-Eosin und nach *van Gieson* gefärbt. Die Krankengeschichten und die Sektionsprotokolle beider Gruppen wurden ausgewertet. Bei der Gruppe der Magenoperierten wurde insbesondere die Indikation und Art der Operation festgestellt.

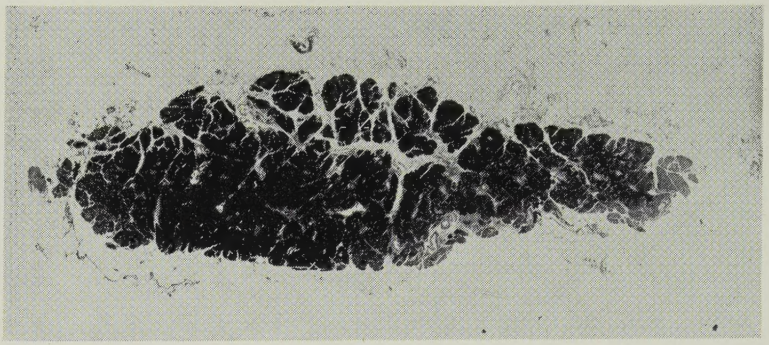

Abb. 1: Großflächenschnitt des Pankreas, der das Caput und den vorderen Anteil des Corpus umfaßt.

Ergebnisse

Die Geschlechtsverteilung Männer:Frauen war bei Gruppe I (Magenoperierte) 37:13, dem entspricht ein Quotient von 2,75 Männern : 1 Frau, bei der Gruppe II (Vergleichsfälle) ergab sich eine Verteilung von 26:24, auf 1,08 Männer kam 1 Frau. Das Durchschnittsalter mit 59,3 Jahren in Gruppe I und 61,3 Jahren in Gruppe II war annähernd gleich groß. Die Altersverteilung in Dekaden (Abb. 2) ergab in der Gruppe II im Vergleich zur Gruppe I eine Verbreiterung der Kurve auf Kosten des Gipfels zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr.

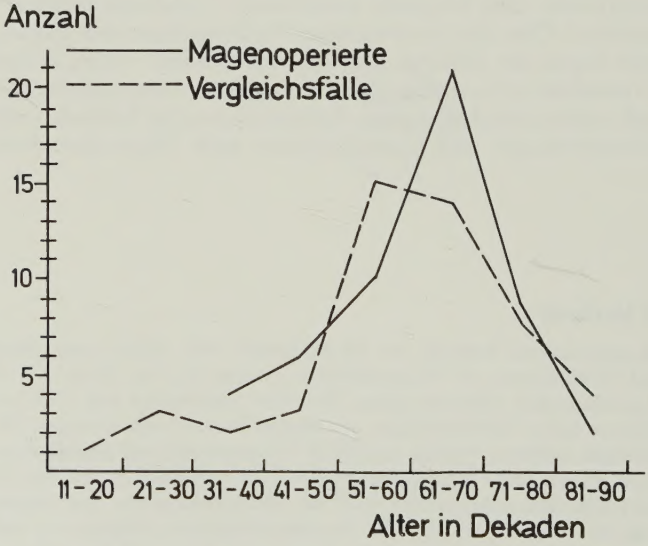

Abb. 2: Altersverteilung beider Gruppen in Dekaden

Als Hauptleiden fanden sich in beiden Gruppen Karzinome und Krankheiten des Herz- und Kreislaufsystems in etwa gleicher Häufigkeit. Bei den Todesursachen stan-

den ebenfalls Komplikationen von seiten des Herz- und Kreislaufsystems im Vordergrund. Indikation zur Operation waren:

Karzinome		*Ulzera*	
Adeno-Ca.	4	Ulcus duodeni	16
Ulkus-Ca.	1	Ulcus ventriculi	8
Ca. im Restmagen	1	Ulcus ventriculi perfor.	3
Karzinomatös entarteter Polyp	1	Nicht näher benannte Ulzera	6
Nicht näher benannte Magen-Ca.	9		
gesamt:	16	gesamt:	33
		Submuköses Aneurysma Dieulafoy	1

Die Aufteilung nach Operationsarten ergab: Billroth II 40mal, Billroth I 1mal, totale Gastrektomie 9mal.

Für die Zeit von der Operation bis zum Tode wurde unterschieden zwischen Frühtodesfällen (Abb. 3), bei denen der Patient die ersten 14 Tage post operationem nicht überlebte, und Spättodesfällen (Abb. 4), bei denen der Patient mindestens 6 Monate überlebte. Die Spättodesfälle wurden in Überlebensdauer von 1—2, 2—5, 5—20 Jahre und mehr als 20 Jahre aufgeteilt.

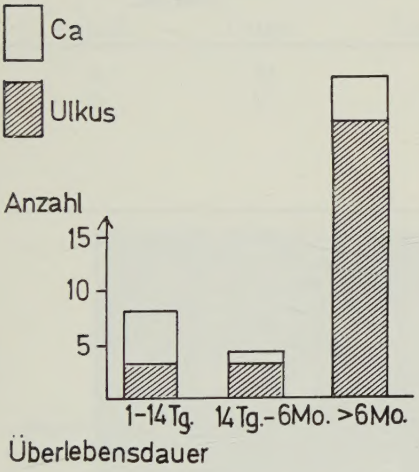

Abb. 3: Verteilung der Frühtodesfälle

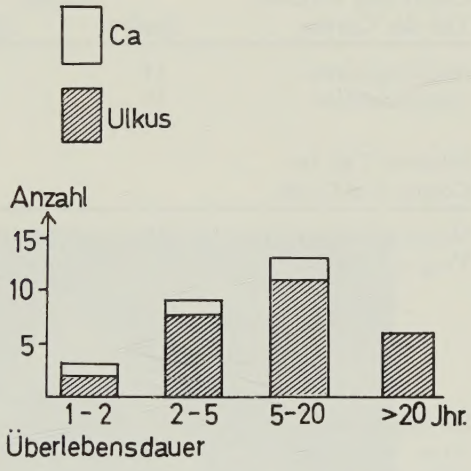

Abb. 4: Verteilung der Spättodesfälle

Pathologische Histologie des Pankreas

I. Bindegewebe

Bei der Beurteilung des Bindegewebes wurden 4 Stufen unterschieden:
Stufe 1: Bindegewebe nicht vermehrt, normal
Stufe 2: Bindegewebe vermehrt, obere Grenze der Norm
Stufe 3: Bindegewebe stärker vermehrt, mit beginnendem Umbau der Parenchymstruktur
Stufe 4: Bindegewebe stark vermehrt, mit deutlichem Umbau der Parenchymstruktur

Stufe 1 und 2 stellen den Bereich der Norm, Stufe 3 die mittelgradige, Stufe 4 die hochgradige Fibrose dar.

Im Untersuchungsmaterial fand sich für die diffuse Vermehrung des Bindegewebes folgende Verteilung:

Caput und vorderer Teil des Corpus	Normal		Fibrose	
	Stufe 1	Stufe 2	Stufe 3	Stufe 4
Magenoperierte	4	21	20	3
Vergleichsfälle	8	20	17	3
Hinterer Teil der Corpus und Cauda				
Magenoperierte	7	16	21	4
Vergleichsfälle	9	23	15	1

Die Zusammenstellung der umschriebenen, narbigen Veränderungen des Bindegewebes ergab:

Caput und vorderer Teil des Corpus	Normal		Fibrose	
	Stufe 1	Stufe 2	Stufe 3	Stufe 4
Magenoperierte	14	17	14	3
Vergleichsfälle	15	26	7	0
Hinterer Teil der Corpus und Cauda				
Magenoperierte	10	23	10	5
Vergleichsfälle	27	18	2	1

Bei den Fibrosen wurden unter topographischem Aspekt 4 verschiedene Fibrosierungsarten unterschieden: Die periduktale (Abb. 5), die intralobuläre, die perilobuläre (Abb. 6) und die perivaskuläre Fibrose. In den Präparaten war stets eine Kombination dieser 4 wichtigsten Arten vorhanden. Jedoch herrschte jeweils ein Typ vor. Es fanden sich:

	Peridukt. Fibrose	Intralob. Fibrose	Perilob. Fibrose
Gruppe I	27	13	8
Gruppe II	12	23	13

Die Faserqualität wurde an 2 Präparaten mit stärkerer Bindegewebsvermehrung mit Hilfe der Färbungen nach *Goldner*, *Gömöri* und der Elastica-Färbung untersucht. Es fanden sich vorwiegend präkollagene und kollagene Fasern. Um kleine Gangwucherungen und perivaskulär ließen sich vereinzelt elastische Fasern nachweisen.

Abb. 5: Vorwiegend periduktale Fibrosierung

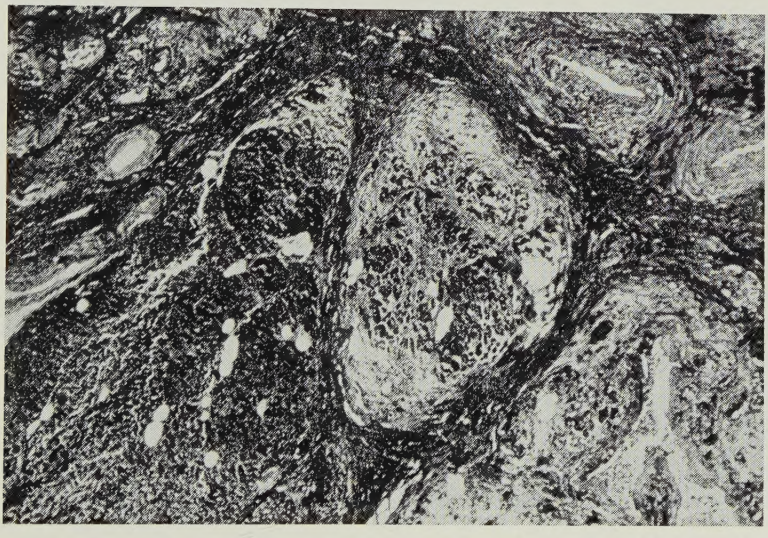

Abb. 6: Vorwiegend perilobuläre Fibrosierung

II. Das Fettgewebe

Auch die Beurteilung des Fettgewebes erfolgte nach 4 Stufen.

Stufe 1: Fettgewebe nicht vermehrt, normal

Stufe 2: Fettgewebe vermehrt, bis etwa 50—60 % der Gesamtfläche des Präparates, obere Grenze der Norm

Stufe 3: Fettgewebe stark vermehrt, beginnende Atrophie des Epithels, bis etwa 60—80 % der Gesamtfläche des Präparates

Stufe 4: Fettgewebe stark vermehrt, Atrophie der Epithelien, mehr als 80 % der Gesamtfläche des Präparates

Stufe 1 und 2 stellen den Bereich der Norm, Stufe 3 die mittelgradige und Stufe 4 die hochgradige Lipomatosis pancreatis dar.

Im Untersuchungsmaterial fanden sich:

	Normal		Lipomatose	
	Stufe 1	Stufe 2	Stufe 3	Stufe 4
Magenoperierte	28	11	6	3
Vergleichsfälle	12	16	17	3

Die Korrelation zwischen Arteriosklerose und Lipomatose war nicht so eng, wie man vermuten könnte. So fanden sich in 26 Fällen mit einer starken allgemeinen Arteriosklerose nur 9 Fälle mit einer echten Lipomatose. Es war auch keine enge Beziehung zwischen dem Alter und der Fettgewebsdurchwachsung erkennbar.

III. Das Gangsystem

Das Gangsystem des Pankreas wurde auf Gangektasien, Sekretstau, papilläre Abfaltungen und Metaplasien untersucht. Im Untersuchungsmaterial fanden sich Gangektasien in Gruppe I in 24 Fällen, Gruppe II in 13 Fällen.

Die Gangektasien (Abb. 7) traten in den entsprechenden Präparaten meist multipel auf. Eingedicktes, meist scholliges Sekret ließ sich nachweisen in Gruppe I 9mal, in Gruppe II 6mal.

In den Präparaten lagen papilläre Abfaltungen in Gruppe I 17mal, in Gruppe II 7 mal vor.

Auf Grund der autolytischen Veränderungen ließ sich die Mehrschichtigkeit des Gangepithels bei der Metaplasie nicht sicher von tangential angeschnittenen Gängen und kleineren Epithelabfaltungen abgrenzen. Jedoch war bei diesen unklaren Fällen das Lumen nicht im gleichen Maße eingeschränkt wie bei der papillären Abfaltung.

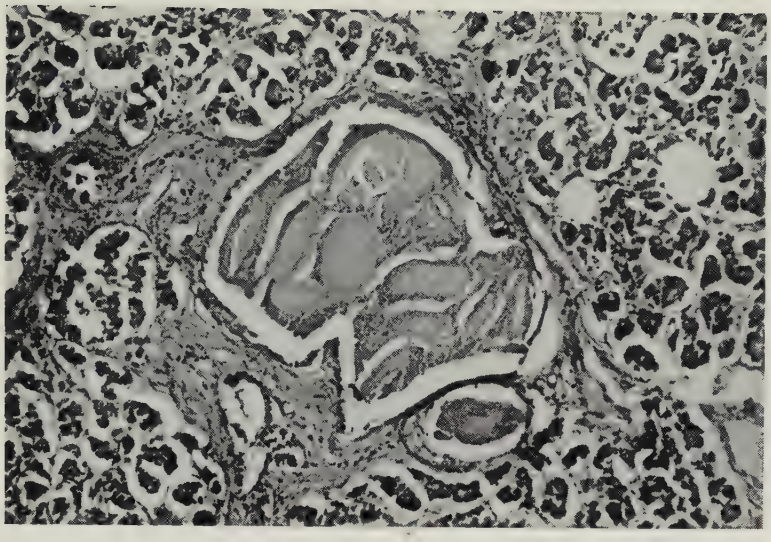

Abb. 7: Sekretstau in einem erweiterten Gang

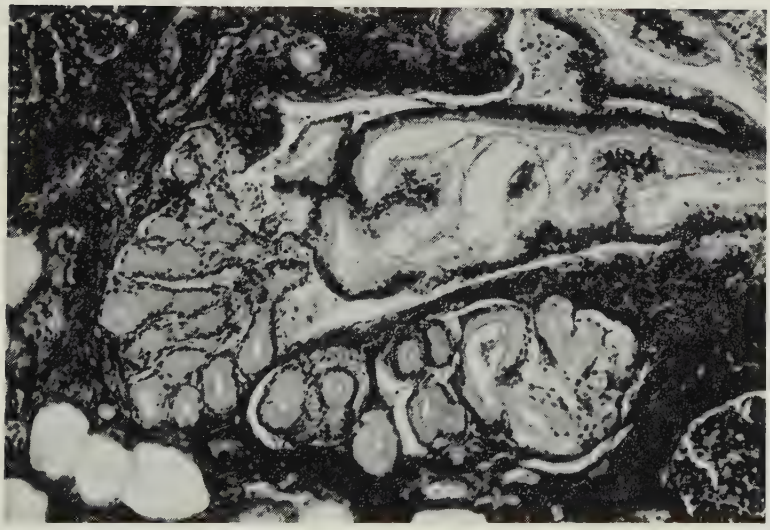

Abb. 8: Gangadenom

IV. Entzündliche Infiltrate und Nekrosen

Das Bild der Entzündung wird durch das zelluläre Infiltrat, das durch eine bindegewebige Proliferation oder von einem durch Extravasation entstandenen Ödem begleitet wird, geprägt. Beim Pankreas sind vor allem noch die Parenchym- und Fettgewebsnekrosen zu berücksichtigen. Im Untersuchungsmaterial fand sich ein entzündliches Infiltrat in Gruppe I 14mal, in Gruppe II 9mal.
Ein durch Extravasation entstandenes Ödem konnte in Gruppe I 11mal, in Gruppe II 7mal nachgewiesen werden.

Es fanden sich in den Präparaten an Parenchym- und Fettgewebsnekrosen:

	Parenchymnekrosen	Fettgewebsnekrosen
Gruppe I	10	4
Gruppe II	5	4

Das Untersuchungsmaterial enthielt 2 Fälle von totaler Pankreasnekrose. Beide Male handelte es sich um Zustände nach Magenresektionen vom Typ Billroth II.

Eine zusammenfassende vergleichende Darstellung der histologischen Befunde des Gesamtmaterials in beiden Gruppen ist in Abb. 9 enthalten.

Der Vergleich der Gruppen von Operierten und Nichtoperierten bezüglich der an den Verdauungsorganen einschließlich der Leber faßbaren morphologischen Veränderungen ergab keinen Hinweis auf Organalterationen, die als Operationsfolge interpretiert

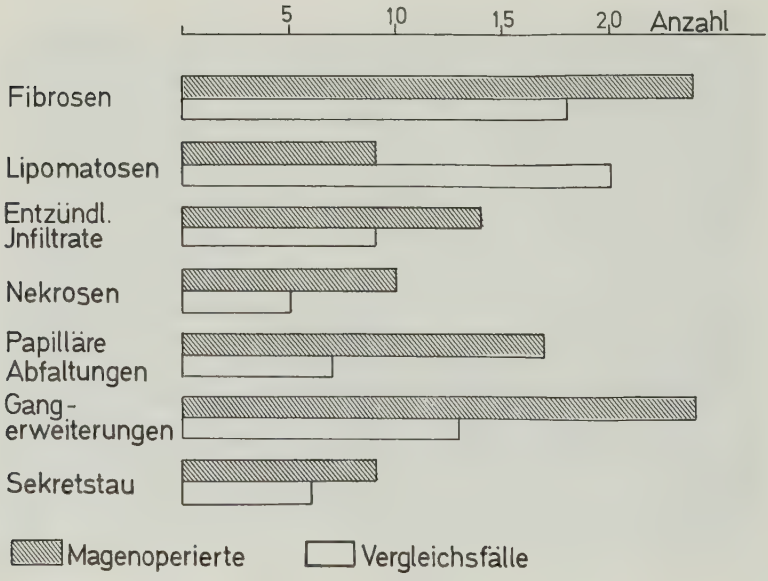

Abb. 9: Häufigkeit der wichtigsten histologischen Kriterien bei Magenoperierten und Vergleichsfällen

werden können. In beiden Gruppen zeigte sich eine gleiche Häufung von Veränderungen am Herzen, dabei stand die Koronarsklerose und die Dilatation einzelner oder beider Herzkammern im Vordergrund. Auch die allgemeine Arteriosklerose war gleichmäßig verteilt feststellbar.

Definition der patho-histologischen Veränderungen

Den in den Ergebnissen niedergelegten histologischen Befunden am Pankreas liegen folgende Definitionen zu Grunde. Unter Fibrose versteht man eine Vermehrung des Bindegewebes mit Beeinträchtigung der organeigenen Parenchymstruktur. Eine Abgrenzung gegenüber dem breiten Spielraum der Norm ist nicht immer leicht. Besonders im Alter kommt es oft zu einem fibrotischen Umbau des Organs. Von Fibrosen beim Pankreas spricht man, wenn das vermehrte Bindegewebe deutlich in den nach *van Gieson* oder *Goldner* gefärbten Präparaten schon makroskopisch und lupenmikroskopisch erkennbar ist und wenn es mikroskopisch durch die bindegewebige Vermehrung zu einer Veränderung der Feinstruktur des Organs im Sinne einer Ummauerung der Lobuli (perilobuläre Fibrosierung), der Gänge (periduktale Fibrosierung), der Gefäße (perivaskuläre Fibrosierung) oder zum Auseinandertreiben der einzelnen Azini eines Läppchens bis zur Bildung narbenähnlicher Bezirke (intralobuläre Fibrosierung) kommt. Man unterscheidet ferner diffuse Fibrosierungen, bei denen das Organ als Ganzes von einer meist geringergradigen bindegewebigen Vermehrung durchsetzt ist und umschriebene Fibrosierungen, die meist hochgradig sind und bei denen Teile einzelner Läppchen oder die Gesamtheit mehrerer Läppchen erfaßt werden.

Der Anteil des *Fettgewebes* ist im größeren Maße als das Bindegewebe einer physiologischen Schwankungsbreite unterworfen. Von *Lipomatosis pancreatis* spricht man bei einer pathologischen Vermehrung des Fettgewebes mit deutlicher Reduzierung des Parenchyms, wobei im histologischen Bild die Fettvakuolen intralobulär die Läppchenstruktur durchlöchern und das Fettgewebe durch interlobuläre Wucherung die Läppchen auseinanderdrängt. Im stärkeren Ausmaß geht die Lipomatosis pancreatis stets mit einer Atrophie der Azinusepithelien einher. Das Verhältnis Fettgewebe zu Parenchym kann in extremen Fällen ein groteskes Bild ergeben, bei dem einzelne Parenchyminseln gleichsam verloren im Fettgewebe eingelagert sind. Eine starke interlobuläre Fettgewebsdurchwachsung war stets von einer Vermehrung des Fettgewebes im Läppchen begleitet. Eine nur auf die Lobuli beschränkte Lipomatosis kam nicht vor. Die Inseln waren von der Fettgewebsdurchwachsung auch bei höheren Graden nicht betroffen.

Das *Gangsystem* des Pankreas besteht aus zwei Hauptausführungsgängen, deren interlobuläre Verzweigungen unmittelbar in die sehr langen Schaltstücke übergehen. Bei den *Gangerweiterungen* liegt ein Mißverhältnis zwischen der Größe des Lumens und der Höhe des Epithels vor. Als Ursache kommt primär wohl nur ein *Sekretstau* in Frage, für den prinzipiell zwei ätiologische Faktoren eine Rolle spielen können: Eine Behinderung des Sekretabflusses in das Duodenum und eine Veränderung der Sekretqualität im Sinne einer Erhöhung der Viskosität. Der Sekretstau ließ sich nicht so oft nachweisen, wie es nach der Häufigkeit der Gangerweiterungen hätte vermutet werden können. Oft fand sich im histologischen Bild ein optisch leeres Lumen. Die Ursache hierfür kann in der histologischen Aufarbeitung liegen, bei der möglicherweise das Sekret aus den Lumina gespült wurde. Bei den papillären Abfaltungen kommt es zu einer faltenartigen Erhebung des Epithels mit Einbeziehung eines dünnen bindegewebigen Stromas. Die Abfaltungen treten einzeln oder multipel in zirkulärer Anordnung auf, so daß die Verengung des Lumens entweder zirkulär oder sternförmig ist. In den kaudalen Anteilen der Organe waren diese Veränderungen häufiger. Die von *Doerr* und *Becker* hervorgehobene Bedeutung der Metaplasie des Gangepithels als Ursache des Sekretstaues konnte an unseren Präparaten nicht sicher belegt werden. Zu den bekannten histologischen Kriterien der *Entzündung*, dem zellulären Infiltrat, das durch eine bindegewebige Proliferation oder von einem durch Extra-

vasation entstandenen Ödem begleitet wird, zählen beim Pankreas vor allem die *Parenchym-* und *Fettgewebsnekrosen* und nach *Doerr* das periazinär und periduktal gelegene *Speichelödem,* letzteres als ein organspezifisches Substrat der serösen Entzündung. Allerdings fällt es schwer, das fortgeschrittene Bild der chronisch rezidivierenden Pankreatitis vom Bild des chronischen Speichelödems mit Übergang in Fibrose und Zirrhose zu unterscheiden *(Becker).* Bei der akuten Entzündung finden sich vor allem polynukleäre Leukozyten, bei der chronischen Entzündung liegen meist Lymphozyten und Plasmazellen vor. Wichtig sei, daß ein Entzündungsherd, um den sich schon Bindegewebe gebildet hat, stets chronischer Natur ist, auch wenn sich in ihm polynukleäre Leukozyten finden *(Zollinger).* Die Abhebung der Azinusepithelienoberfläche vom umgebenden Bindegewebe mit dem Initialstadium der basalen Abschmelzung wurde in vielen Fällen auf beide Gruppen gleichmäßig verteilt beobachtet. Dieser Prozeß konnte nicht eindeutig einem periazinären Ödem zugeordnet werden und wurde so mehr als autolytische Veränderung aufgefaßt.

Diskussion

Die klinischen Angaben über die Häufigkeit der Pankreatitis nach Magenoperationen sind unterschiedlich. Hervorgehoben seien die Angaben von *Maurer,* der bei 674 Magenoperationen in 21 % der Fälle eine postoperative Pankreatitis mit Erhöhung der Diastasewerte beobachtete. Die akute Pankreatitis sei postoperativ wesentlich seltener. *Wallensteen* berichtet von 0,7 % akuter, letal endender Pankreatitis-Fälle bei seinen 1769 Billroth-II-Operationen; *Burton, Saidi* und *Donaldson* weisen ähnliche Zahlen auf *(Bockus).*

Mit unseren Untersuchungen sollte geklärt werden, ob den theoretisch postulierten, durch experimentelle Untersuchungen teilweise bestätigten und durch klinische Erfahrungen unterstützten Vorstellungen über die Pathogenese postoperativer Pankreopathien ein morphologisches Äquivalent zuzuordnen ist. Die Dyschylie — eine Störung der Bildung, der Abgabe und des Transportes des Speichelsekretes *(Seifert)* — stellt offenbar den Ausgangspunkt oder das Initialstadium weiterer tiefgreifender Veränderungen dar. Als morphologisch faßbares Teilsubstrat der Abflußstörungen kann die papilläre Abfaltung gelten, die in der Gruppe der Magenoperierten über doppelt so häufig vorlag als in der Vergleichsgruppe; auch den kleinen Gangadenomen (Abb. 8) ist vielleicht eine funktionelle Bedeutung für den gestörten Sekretfluß zuzumessen. Der Sekretstau ließ sich vereinzelt durch intensiv färbbare schollige Massen im Ganglumen nachweisen; auch fanden sich Gangerweiterungen bei der Gruppe der Magenoperierten häufiger. Dies trifft auch für die periduktale Fibrose zu. Sie ist offensichtlich Folge des Sekretstaues mit Insudation der periduktalen und periazinären Räume unter dem Bild des sog. Speichelödems. Letzteres ist jedoch morphologisch nicht immer sicher nachweisbar. Als Folgezustand kann sowohl die Fibrose als auch eine Nekrose, die sich bei vorgeschädigtem Parenchym entwickeln kann, gelten. Die intralobuläre Fibrose als vorherrschender Typ kam in der Vergleichsgruppe häufiger vor. Hierfür konnte weder das Alter noch ein vaskulärer Faktor verantwortlich gemacht werden. Die perilobuläre Fibrose kam insgesamt selten vor, auch hierbei überwog zahlenmäßig die Vergleichsgruppe. Die perivaskuläre Fibrose als alleiniger Typ der bindegewebigen Durchsetzung fand sich weder bei den Magenoperierten noch in der Vergleichsgruppe. Sie liegt aber meist als Begleit- oder Folgezustand einer stärkeren periduktalen und perilobulären Fibrose vor; sie war dann häufiger bei der Gruppe der Magenoperierten zu finden. Die Gefäße selbst zeigten außer den verschiedenen Graden der Arteriosklerose keine Besonderheiten. Der vaskuläre Faktor für die Entstehung von Nekrosen ist mithin wohl im wesentlichen funktioneller Natur. Die Lipomatosis pancreatis trat in der Vergleichsgruppe ungleich häufiger auf, so daß

dieser Prozeß im Hinblick auf unsere Fragestellung der postoperativen Schädigung ohne Beziehung ist. Im übrigen ist die funktionelle Auswirkung der Fettgewebsdurchwachsung des Pankreas selbst bei stärkerem Schwund des Parenchyms wohl von geringerer Bedeutung. Interessant ist die Beobachtung, daß sich die Lipomatose und die Fibrose bis zu einem gewissen Grade ausschließen (Abb. 10). Mit der Entwicklung der Fibrose scheint die Lipomatose, die wohl im wesentlichen einem altersatrophischen Prozeß entspricht, hintangehalten zu werden. Entzündungsbedingte Infiltrate traten in der Gruppe der Magenoperierten häufiger auf. Meist handelt es sich um chronische, lymphozytäre und plasmazelluläre Infiltrate mit bindegewebiger Proliferation. Da sich das fortgeschrittene Bild einer chronisch rezidivierenden Pankreatitis vom Bild des chronischen Speichelödems mit Übergang in Fibrose schwer unterscheiden läßt *(Becker)*, ist anzunehmen, daß eine Reihe der als periduktale Fibrose beschriebenen Fälle auch dem Äquivalentbild einer chronischen fibrosierenden Pankreatitis entspricht. Die morphologischen Zeichen der Entzündung traten im Caput des Organs häufiger als in den kaudalen Anteilen auf. Diese Beobachtung spricht für die topographischen Gegebenheiten beim Galle- und duodenopankreatischen Reflux *(Hess, Heinsen)* und seine Bedeutung für die Entstehung einer Pankreatitis. Die Parenchym- und Fettgewebsnekrosen waren in der Gruppe der Magenoperierten häufiger, jedoch nicht in dem Maße, wie es der hohe Anteil der Fibrosen erwarten ließ. Für das Entstehen dieser Nekrosen wird das Zusammenwirken mehrerer Faktoren angenommen. Morphologisch sind diese in ihrer Gesamtheit meist nicht faßbar. Häufig ist jedoch die Koinzidenz mit Fibrosen.

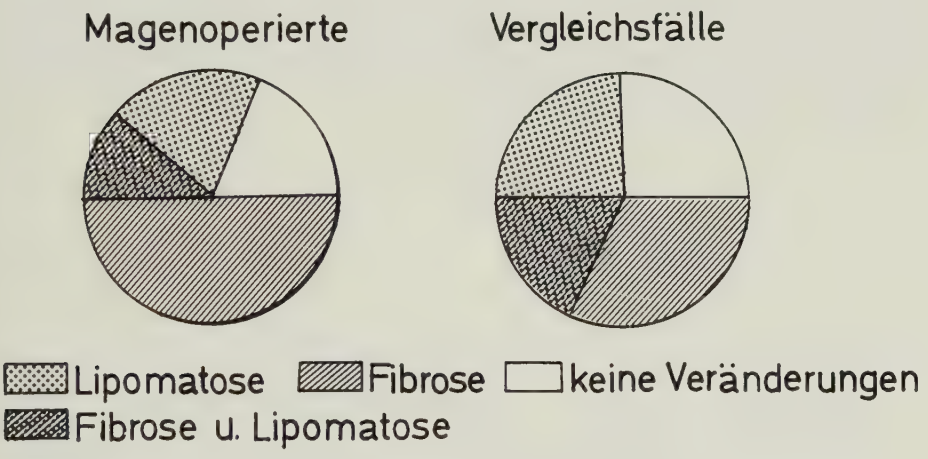

Abb. 10: Verteilung der Lipomatosen und Fibrosen in beiden Gruppen

Aus den morphologischen Untersuchungsergebnissen resultiert die klinisch wichtige Frage der Beziehung zwischen struktureller und funktioneller Alteration des Organs. Struktur und Funktion zur Deckung zu bringen *(Ernst)* ist von jeher ein Problem, scheint aber für das Pankreas ein besonders großes zu sein. Dies zeigt allein die am Sektionstisch gewonnene Erfahrung mit dem nicht selten zu erhebenden Befund einer hochgradigen Lipomatose ohne funktionelle Auswirkung. Für die in unserem Untersuchungsgut im Vordergrund stehende Fibrose ergibt sich für die aufgeworfene Frage

das weitere Problem der pathogenetischen Deutung oder der „morphologischen Erfassung" der Entwicklungsphasen. Der wahrscheinlich als initialer Prozeß anzusehende Sekretstau kann offensichtlich reversibel sein. So konnten *Thaysen* und Mitarb. zeigen, daß eine postoperative Sekretverhaltung des Pankreas nach Applikation von Sekretin und Pankreozymin behoben werden konnte. Bei länger bestehendem Sekretstau entwickelt sich jedoch ein Speichelödem, das schließlich eine Faserneubildung mit dem morphologischen Endbild der Fibrose zur Folge hat. Für diesen Ablauf sind vielfach disseminierte Nekrosen und reaktive Entzündungsprozesse mitbestimmend.
Wenn auch mit unseren Untersuchungsergebnissen nur Teilfragen der Pathogenese möglicher postoperativer Schädigungen des Pankreas beantwortet werden können, so ergeben sich jedoch für die Beurteilung histologischer Schnitte in der Routinediagnostik des Obduktionsgutes bemerkenswerte Konsequenzen. So lassen die Großflächenschnitte eindeutig erkennen, daß nur in seltenen Fällen ein kleiner Gewebeblock repräsentativ für das gesamte Organ ist. Dies trifft insbesondere für die disseminierten Nekrosen sowie für die umschriebenen narbigen Fibrosen zu. Im gleichen Sinne ergibt sich ein diagnostisches Risiko bei der intraoperativen Probeexzision. Hinzu kommt, daß bei letzterer das tryptische Mikrotrauma *(Doerr)* als auslösender Faktor eines frischen Schubes einer bestehenden chronisch rezidivierenden Pankreatitis berücksichtigt werden muß. Unter dem pathogenetischen Aspekt der „postoperativen" Pankreasveränderungen ergibt sich die Aufrechterhaltung der physiologischen Sekretstimulierung. Diesen Gegebenheiten wollen *Holle* u. Mitarb. mit einer Gastroduodenostomie Rechnung tragen.
Im gleichen Sinne kann die Forderung *Wagners* gelten, die zuführende Schlinge kurz zu halten und eine Gastroenteroanastomosis totalis nach *Polya-Reichel* durchzuführen. Als weitere Folgerungen ergäbe sich eine Einbeziehung der präoperativen Funktionsdiagnostik des Pankreas in die Indikationsstellung zur Magenoperation wie auch zur Beurteilung eines postoperativen Risikos, wenngleich die aufgezeigten Probleme der möglichen Diskrepanzen zwischen morphologischen und funktionellen Alterationen die Grenzen einer solchen Beurteilung aufzeigen.

Zusammenfassung:

Die histologischen Befunde an Großflächenschnitten von 50 Pankreata nach Magenoperationen und 50 Pankreata als Vergleichsfälle waren unterschiedlich. Bei Magenoperierten fanden sich häufiger Fibrosen und entzündliche Infiltrate. Nekrosen und Veränderungen am Gangsystem, wie papilläre Abfaltungen, Sekretstau und Gangerweiterungen waren ebenfalls häufiger zu beobachten. Die Lipomatosis pancreatis war dagegen in der Vergleichsgruppe über doppelt so häufig wie bei den Magenoperierten nachweisbar. Der führende pathogenetische Faktor der postoperativ nachgewiesenen morphologischen Veränderungen des Pankreas ist wahrscheinlich die Dyschylie. Ihr erstes morphologisches Substrat ist der Sekretstau mit der Entwicklung eines periduktalen und periazinären Speichelödems. Tryptische Organschädigung und Fibrose bedingen einen Umbau des Parenchyms durch Faserneubildung und Kollagenisierung retikulärer Elemente. Ein reaktiver Entzündungsprozeß ist als Teilfaktor in diese Entwicklung einzubeziehen. Als praktische Konsequenz für die histologische Beurteilung des Pankreas ergibt sich die Notwendigkeit der Großflächenschnittuntersuchung, da Einzelexzisionen zumeist nicht repräsentativ für das gesamte Organ sind. Auch die diagnostische Probeexzision ist mit diesem Risiko belastet.

Literatur:

1. Ammann, R.: Fortschritte in der Pankreasfunktionsdiagnostik, Springer Verlag, Berlin—New York, 1967. — *2. Becker, V.:* Sekretionsstudien am Pankreas. Zwanglose Abhandlungen aus dem Gebiet der normalen und pathologischen Anatomie, Heft 1, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1957; Wesen und Ursache der tryptischen Pankreatitis. Der Internist *2* (1961) 366; Fortschritte in der Morphologie der Pankreaserkrankungen. Regensburger Jahrbuch für ärztliche Fortbildung, Band 9, 1961; Funktionelle Morphologie der Bauchspeicheldrüse, dargestellt an seltenen Krankheitsbildern. Med. Welt *30* (1967) 1711; Kritische Bemerkungen zur sogenannten Erwachsenenmukoviscidose. Dtsch. med. Wschr. *246* (1961). — *3. Berndt, H.* u. *G. Wolf:* Bioptische Untersuchungen an der Leber nach Magenoperationen. Der operierte Magen. S. Karger Verlag, Basel (Schweiz), New York 1964. — *4. Bockus, H. L.:* Gastroenterology Vol. *I*, W. B. Saunder Company, Philadelphia—London, 1963. — *5. Boller, R.:* Der Magen und seine Krankheiten. Urban & Schwarzenberg, Wien—Innsbruck, 1954. — *6. Doerr, W.:* Akute und chronische interstitielle und parenchymatöse Pankreopathien. Verhdl. dt. Gesell. für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen, 16. Tagung, 1952; Pankreatitis, Pathogenese, Formen, Häufigkeit. Langenbeck's Arch. Klin. Chir. *292* (1959) 552. — *7. Ernst, P.:* Tod und Nekrose. Hdb. allg. Path. Krehl und Marchand III/2, Leipzig, *28* (1921). — *8. Heinkel, K., N. Henning, S. Parpoulas, J. Landgraf* u. *K. Elster:* Zeitschr. f. Gastroenterologie *I* (1964) 1. — *9. Heinsen, H.:* Pankreopathie in Beziehung zum Magen-Darm-Trakt. Regensburger Jahrbuch für ärztliche Fortbildung, Band 6, 1957. — *10. Hess, W.:* Pankreatitis als Operationsfolge. II. Weltkongreß f. Gastroenterologie, München 1962, Vol. IV. S. Karger Verlag, Basel (Schweiz), New York, 1963. — *11. Holle, F.:* Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie *309* (1965) 205. — *12. Kalk, H.:* Histologische Befunde an der Leber von Patienten mit Magenoperationen. Der operierte Magen. S. Karger Verlag, Basel (Schweiz), New York, 1964. — *13. Kinzlmeier, H.:* Med. Welt *I* (1961) 454. — *14. Leuthold, E., R. Ammann, E. Pfenninger* u. *K. P. Haemmerli:* Bioptische Befunde am Dünndarm nach Magenoperationen. Der operierte Magen. S. Karger Verlag, Basel (Schweiz), New York, 1964. — *15. Maurer, G.:* Langenbeck's Archiv und Dt. Zentralblatt f. Chirurgie *292* (1959) 609. — *16. Seifert, E.:* Wien. Z. inn. Med. *48* (1967) 72. — *17. Seifert, G.:* Die Sekretionsstörungen der Speicheldrüsen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Band 44, 1964; Zur Pathologie des exokrinen und endokrinen Pankreas. 3. Bad Mergentheimer Stoffwechseltagung. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1965. — *18. Stammers, F. A. R.* u. *Williams:* Partial Gastrectomy. Butterworths, London, 1963. — *19. Usland, O.:* Kirurkiske Pankreassykdrommer og postoperative Pankreaskomplikasjoners Kliniske Studier. Norsk Magasin f. Laegevidenskapen, 1932 April. — *20. Thaysen, E. H., St. Müllertz* u. *H. Worning:* Gastroenterology *46* (1964) 23. — *21. Wagner, E.:* Dtsch. med. Wschr. 92; 22 (1967) 1016. — *22. Zollinger, H. U.:* Pathologische Anatomie, Bd. I, Allgemeine Pathologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1968.

Anschrift der Verfasser: Dr. med. J. Maier u. Prof. Dr. med. K. Elster, Direktor des Patholog. Instituts der Städt. Krankenanstalten, 858 Bayreuth, Kulmbacher Straße 23.

L e b e n s l a u f

Am 27.11.1942 wurde ich in Berlin als Sohn des Diplom-Ingenieurs Dr. Eugen Maier und seiner Ehefrau Charlotte geb. Braun geboren. Im September 1949 trat ich in die Volksschule ein. Im Herbst 1950 wurde mein Vater beruflich nach Erlangen versetzt. Hier besuchte ich die Volksschule und wechselte dann auf die Ohm-Oberrealschule über. Die letzten beiden Jahre meiner Oberschulzeit besuchte ich das Internat der Donau-Oberrealschule in Kelheim und legte dort im Juli 1963 die Reifeprüfung mit Erfolg ab.

Das Studium der Medizin begann ich im Wintersemester 1963/64 an der Universität Erlangen-Nürnberg. Hier bestand ich am 6.8.1964 den naturwissenschaftlichen Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung und am 1.3.1966 die ärztliche Vorprüfung. Das erste klinische Semester verbrachte ich an der Freien Universität Berlin. Danach studierte ich wieder in Erlangen.

Am 28. Juli 1969 bestand ich die ärztliche Prüfung an der Medizinischen Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg.